Ein Fall

von sogenannter

kryptogener, periurethraler Phlegmone mit consecutiver Sepsis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Höhmann.

Medizinalpraktikant.

MÜNCHEN 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0176

Ein Fall

von sogenannter

kryptogener, periurethraler Phlegmone mit consecutiver Sepsis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Höhmann.

Medizinalpraktikant.

MÜNCHEN 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Dem Andenken meiner verstorbenen,

lieben Eltern

gewidmet.

Trotz der gewaltigen Fortschritte der medizinischen Wissenschaft in den letzten vier bis fünf Jahrzehnten einerseits auf differentialdiagnostischem Gebiete und in Vervollkommnung der klinischen Untersuchungsmethoden, andererseits auf pathologischem Gebiete und in dem ungeahnten Aufschwunge und dem fortschreitenden Ausbau der Bakteriologie bieten sich dem Kliniker und dem Pathologen doch immer wieder hier und da Krankheitsbilder, bei denen ihre Wissenschaft bei deren heutigem Stande, sei es bezüglich der Unklarheit der Pathogenese, sei es infolge absonderlicher Variationen eines sonst wissenschaftlich genau spezifizierten und rubrizierten Leidens, keine erschöpfende und präzise Auskunft und Erklärung zu geben vermag. Immerhin muss man zugeben solche Fälle, die in der Klinik, wie auf dem Sektionstisch ein solch unklares Gesamtkrankheitsbild liefern, dass man keine sichere Differentialdiagnose stellen kann, sind doch recht seltene Ausnahmen; wesentlich häufiger dürfte es dagegen vorkommen, dass wir solchen Fällen begegnen, bei denen zwar kaum irgendwelche Zweifel mehr über die Krankheit als solche bestehen, und deren Differentialdiagnose, wenn auch bisweilen unter grossen Schwie-

rigkeiten, doch meistens schon am Krankenbette sicher gestellt wird, bei denen aber in der Reihenfolge und in dem kausalen Zusammenehange der pathologischen Erscheinungen das eine oder das andere wichtige Bindeglied fehlt oder unklar bleibt, oder aber es verhält sich die Sache so, dass wir zwar ein ganz bekanntes Krankheitsbild vorfinden, aber die eigentliche direkte Entstehungsursache des Leidens in einem solchen Falle ist und bleibt für uns ein Geheimnis, und auch der Pathologe kann dann bei der Sektion die Frage nach der Pathogenese nicht immer erschöpfend beantworten. Wir haben es dann also mit sogenannten „kryptogenen" Fällen zu tun. Eines der besten Beispiele in dieser Hinsicht bieten wohl die verschiedenartigen Krankheitsbilder der Septicopyaemie. Gab es doch eine Zeit, in der die Bezeichnung „kryptogene Sepsis" für septicopyaemische Fälle mit dunkler Eingangspforte bei einem grossen Teile der medizinischen Welt sehr beliebt war. Leube war es, der dieselbe 1878 zuerst brachte und begründete, und zu dessen Anschauung sich verschiedene Autoren bekannten. So sagt auch Ziemssen in „Pentzold und Stintzing, Behandlung der akuten Infektionskrankheiten mit vorwiegender Allgemeininfektion" über Septicopyaemie S. 428: „Es kommen auch zahlreiche Fälle zur Beobachtung, bei denen eine Eingangspforte nicht aufzufinden und oft genug auch post mortem in der Leiche nichts zu konstatieren ist . . ." und weiter, „. . . Auf jeden Fall entspricht die Bezeichnung kryptogene Septicopyaemie oder Septicaemie mit unbekannter Ein-

gangspforte dem praktischen Bedürfnisse und hat sich auch vollständig eingebürgert."

Ebenso spricht auch Ziegler in seiner allgemeinen Pathologie, indem er dabei besonders die verschiedenen Sepsisformen im Auge hat, von Infektionskrankheiten, bei denen der Ort des Beginns der Infektion nicht nachweisbar ist, indem an der Eintrittspforte entweder keine Veränderungen auftreten oder indem die Veränderungen wieder verschwinden. Solche Formen pflege man als kryptogenetische Infiktionen zu bezeichnen . . ." und an zwei anderen Stellen über Kokkenarten: „Es kommen indessen auch nicht selten Fälle kryptogenetischer Infektion vor."

Dem entgegen meint aber Lenhartz in seinem Werk über die septischen Erkrankungen: „Uns erscheint diese Bezeichnung nicht mehr zeitgemäss. Als Leube den Namen wählte, war unser Einblick in den Ablauf der septischen Erkrankungen noch sehr lückenhaft; seit die Verhältnisse dank der bakteriologisch-klinischen Forschung geklärt sind, und seit es uns gelingt, die Eintrittspforte der Erreger der septischen Erkrankungen bis auf verschwindende Ausnahmen und häufiger wie beim Erysipel zu erkennen und der septischen Infektion von der Eintrittsstelle bis ins Blut zu folgen, müsste die verwirrende Bezeichnung endlich aufhören." „. . . Allerdings", sagt Lenhartz weiter, „muss man sich darüber verständigen, ob wir berechtigt sind, die Eintrittspforte der Krankheitserreger da zu suchen und anzunehmen, wo dies jetzt gemeiniglich geschieht." Mit Recht wird niemand Bedenken tragen, meint

der Autor, eine Sepsis auf einen sich vorfindenden primären Eiterherd, sei es ein Furunkel, eine heftige Tonsillitis, sei es eine Pneumomykose, zurückzuführen oder eine solche von septisch infizierten Hautschrunden oder Rissen, Verletzungen der Harnröhre nach Einführung von Katheter oder Bougie, oder von einer Infektion durch Scharlachangina abzuleiten." Er fährt fort: Wir sind dazu berechtigt (zu einer solchen Derivation) obwohl wir nur in seltenen Fällen in der Lage sind, den Uebertritt der Keime in Blutgefässe zu verfolgen. Aber gerade wo dies möglich ist, gewinnen wir aus den verschiedenen Bildern eine Vorstellung von der Ausbreitung der Infektion. Wenn man von diesen Voraussetzungen bei der Bestimmung der Eintrittspforte der Krankheitserreger ausgeht, schrumpft die Reihe der kryptogenetischen Fälle auf eine äusserst geringfügige Zahl zusammen." Lenhartz ist also anscheinend kein Freund der Bezeichnung „kryptogenetische Sepsis", lässt sie aber doch immerhin für eine kleine Anzahl von Fällen gelten. Diese Fälle müssen dann aber demzufolge umso interessanter und einer eingehenden Beleuchtung und näheren Betrachtung wert sein.

Fassen wir also die Ansichten dieser fünf Autoren zusammen, so erhellt daraus, dass es berechtigt ist, von einer sogenannten kryptogenen Sepsis zu reden. Lenhartz schränkt nun die Anzahl dieser Fälle sehr ein, indem er sagt, dass man fast immer, spätestens bei der Sektion, einen primären Eiterherd bis auf ganz wenige Ausnahmen finden würde, von dem aus die Allgemeinverbreitung des septischen Virus oder doch seiner Toxine

stattgefunden habe und den man unbedenklich als Ursache für die Allgemeinerkrankung ansprechen müsste. Das mag seine Richtigkeit haben, andererseits kann es aber oft vorkommen, dass man dann vor die Frage hintreten muss, wie, wodurch und warum denn eigentlich der primäre Eiterherd entstanden sei, sodass wir dann also weniger eine kryptogene Sepsis, sondern diese erst in letzter Beziehung, als eine kryptogene Phlegmone oder sonstige Eiterung mit nachfolgender Sepsis vor Augen haben. Ein solcher Fall dürfte der unsere sein, den wir hiermit einer genaueren Betrachtung unterziehen wollen.

Am 14. Februar 1905 wurde ein Mann namens Josef Weran, seines Standes Bildhauer, in das Krankenhaus l. d. Isar zu München eingeliefert. Derselbe war ziemlich stark benommen und wurde sogleich auf die Abteilung des Herrn Obermedizinalrats Prof. Dr. v. Bauer auf Saal 75 Bett 15 verlegt. Die Anamnese, die nur unter Schwierigkeiten aufgenommen werden konnte und sich zum grossen Teile auf eingeholte Angaben der bisherigen Zimmerwirtin des Patienten stützen musste, lautet folgendermassen:

Krankengeschichte.

Die Angaben des Patienten, der ziemlich stark deliriert, sind sehr unbestimmt und sich häufig widersprechend. Patient sei seit etwa 4—6 Wochen krank und habe seit dieser Zeit Schmerzen auf der Brust (R. V. U.), Schmerzen beim Urinieren und zeitweilig Husten und Auswurf. Des

öfteren habe er heftigen Schüttelfrost gehabt, das letztemal vorgestern.

Potatorium und Infektion werden streng negiert. In ärztlicher Behandlung sei er während seiner Krankheit nicht gestanden. Er habe einmal bei einem Säbelduell eine Bauchverletzung davongetragen (Patient war früher österreichischer Offizier), sonst sei er immer gesund gewesen. Sein Vater starb angeblich an Lungenemphysem, die Mutter an unbekannter Krankheit. Ein Bruder lebt und ist gesund.

Der objektive Befund ergab folgendes:

Mittelgrosser, seniler Mann; Muskulatur schwach entwickelt, Fettpolster gering, Conjunctiva bulbi etwas ikterisch verfärbt. Der Brustkorb ist nicht besonders breit und abgeflacht. Der Unterleib ist etwas aufgetrieben. Unter dem Processus xiphoideus eine etwa 12—15 cm lange, verlaufende Narbe (von einem Duell herrührend). Beide Unterschenkel mit unregelmässig geformten, braun pigmentierten Flecken versehen, daselbst leichte Oedeme. Starkes Oedem des Praeputiums und des Hodensackes; aus dem Praeputium entleert sich blutiger Urin und Eiter.

Auf dem rechten Knie eine etwa pfennigstückgrosse Hautabschürfung, auf dem Oberschenkel desgleichen von geringerer Ausdehnung.

Die Zunge ist rissig, trocken und belegt. Das Sensorium ist benommen. Trommelschlägelfinger.

Herz. Spitzenstoss undeutlich in der Mammillarlinie zu fühlen; anscheinend keine Verbreiterung nach rechts. Obere Herzgrenze am oberen Rand der 4. Rippe. Herztöne an der Spitze

rein, über der Pulmonalis ein schabendes, systolisches Geräusch, ebenso über dem oberen Teile des Sternums. Am Halse lebhaftes Klopfen der Carotiden.

Puls 108, mittelkräftig, regelmässig. Arteriae radiales stark rigide.

Abdomen. Etwas aufgetrieben. Blasengegend nicht druckempfindlich, dafür aber Milzgegend. Milz anscheinend vergrössert.

Lebergrenze wegen der Tympanie nicht feststellbar.

Lungen: R.H.O. einzelne Rasselgeräusche, R.V.O. Dämpfung.

Nervensystem: Pupillen klein, gleich weit, reagieren prompt. Patellarreflexe abgeschwächt. Achillessehnenreflexe nicht auszulösen. Fusssohlenreflex rechts leicht gesteigert, kein Babinsky.

Urin. Reaktion sauer, Eiweiss positiv, Blut positiv, Zucker-, Indikan- und Diazoreaktionsprobe negativ. Ueber Gallenfarbstoff wurde nichts vermerkt. Im Sediment: Leukocyten, rote Blutkörperchen, Bakterien und Epithelien, keine Cylinder.

Die damalige Diagnose wurde bald gestellt auf: Sepsis, ausgehend von einer Cystitis (?) oder irgend einer Eiterung des Urogenitaltraktus.

Am 15. Februar 1905 wurde der Patient klinisch vorgestellt.

14. II. Resp. 28. Puls 108. Temp. (alle 3 Std. messen) 39,2, 39,2, 40,9, 38,3, 39,2, 39,3.

15. II. Resp. 24, 40. Puls 96, 100. Temp. alle 3 Std. gemessen) 38,9, 38,9, 36,3, 40,0, 40,4.

Leider brechen mit dem 15. Februar 1905 die weiteren Aufzeichnungen der Krankengeschichte ab. Den Angaben des behandelnden Arztes zufolge blieb der Zustand des Patienten vom 15. Februar 1905 bis zum Tode ziemlich der gleiche wie bisher bei sinkendem Kräftezustand. Das Fieber hielt sich schwankend zwischen 38,0 und 41,0 bis kurz vor dem Ende, wo die Temperatur unter die Norm zurückging. Das Sensorium blieb getrübt. Die Therapie bestand in reichlicher Alkoholdarreichung, sowie in Stimulantien. Chirurgische oder anderweitige wesentlichere Eingriffe wurden nicht gemacht, sondern sich auf die Hebung des Allgemeinbefindens und der Körperkräfte beschränkt. Der Exitus erfolgte am 17. Februar 1905 nachmittags 12^{45} Uhr im Coma.

Sektion:

Der Bericht über die Sektion, die am folgenden Tage im pathologischen Institute zu München vorgenommen wurde lautet folgendermassen:

Josef Weran, Bildhauer, 52 Jahre, I. männliche Abteilung, Sektionsjournal Nr. 162, 1,67 m gross, 67 kg schwer.

Ziemlich grosse, senile männliche Leiche mit stark gelb gefärbten Hautdecken. Totenstarre vorhanden. Totenflecken reichlich. An der Haut des unteren Thoraxteiles eine quer verlaufende, 15 cm lange, strahlige Narbe mit verdickten Rändern. Beide Pupillen sehr eng, Conjunctiva ikterisch verfärbt. Subcutanes Fettgewebe über Brust und Bauch ziemlich reichlich; Muskulatur von Fett reichlich durchsetzt; brüchig, dunkelbraunrot.

Im Abdomen keine freie Flüssigkeit; Appendix 8 cm lang, vollständig obliteriert. Mesenterialdrüsen nicht vergrössert. Grosses Netz hinaufgeschlagen, Magen und Leber z. T. verdeckend. Leber vollständig unter dem Rippenbogen verborgen. Zwerchfellstand: rechts oberer Rand der 3. Rippe, links oberer Rand der 4. Rippe. Rippenknorpel zum Teil verkalkt. Linke Lunge hinten unten spangenförmig mit der Brustwand verwachsen; in beiden Pleurahöhlen eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Herzbeutel liegt handtellerbreit frei, in demselben etwa 15—20 ccm klare, seröse Flüssigkeit.

Respirationstraktus: Lungengrund und Pharynxeingang blaurot verfärbt, Kehlkopfknorpel zum Teil verkalkt; Bifurkationsdrüsen klein, dunkel, weich. Oesophagus mit leicht graurötlicher Schleimhaut. Im Kehlkopf und in der Trachea, abgesehen von gerötetem Schleim, kein abnormer Befund.

Die rechte Lunge gross und schwer, Pleura überall glatt und glänzend, über dem Unterlappen etwas gerunzelt. Auf der Schnittfläche ist das Gewebe des Ober- und des Mittellappens von dunkelblauroter Farbe; Luftgehalt überall erhalten. Blutgehalt vermehrt. Aus den durchschnittenen Bronchien quillt etwas eitrig-schaumiges Sekret. Unterlappen sehr klein. Die untere Partie ist in den hinteren Teilen stark zusammengedrückt, fast vollständig luftleer und von dunkelbraunroter Farbe. Schleimhaut der grossen Bronchien gerötet, grosse Gefässe leer.

Die linke Lunge grösser und schwerer als die rechte. Pleura überall glatt und glänzend, über dem Unterlappen stark gerunzelt; die Farbe des Unterlappens dunkelblau durchscheinend. Lungenspitze gebläht. Die Schnittfläche des Oberlappens zeigt feste Konsistenz; Saftgehalt sehr stark vermehrt, ebenso der Blutgehalt; Luftgehalt reduziert, aber nirgends ganz aufgehoben; keine Einlagerungen. Unterlappen mit vermehrtem Blut- und Saftgehalt, Luftgehalt nicht vollständig aufgehoben. Schleimhaut der grossen Bronchien gerötet, grosse Gefässe leer. Drüsen klein, ohne Befund.

Herz etwa um das anderthalbfache vergrössert. Epikard stellenweise sehnig verdickt; Coronargefässe stark geschlängelt und verdickt. Subepikardiales Fettgewebe reichlich. Im rechten Vorhof und rechten Ventrikel reichliche Mengen flüssigen Blutes und von Gerinnseln; beide über hühnereigross. Muskulatur von blassgelber Farbe; Randpartien stark von Fett durchsetzt; ziemlich brüchig. Endokard gelblich verfärbt. Linker Vorhof ohne Befund, der linke Ventrikel ebenfalls erweitert, mit schlaffer, braunroter, brüchiger Muskulatur. Aortenklappen verwachsen, verdickt und gefenstert. Aortenintima stark gelblich verfärbt. Am Aortenarcus eine strangartige Verdickung der Intima.

Milz stark vergrössert, bis nahezu Lebergrösse. Maasse über der Convexität 28,5 : 20,0 : 8,0. Kapsel stellenweise leicht fibrös verdickt; auf der Schnittfläche das Gewebe von dunkelroter Fleischfarbe; Konsistenz vermehrt. Gerüst deutlich. Fol-

likel etwas vergrössert; Gefässe deutlich hervortretend. Pulpa von dunkelrotbrauner Farbe, wenig abstreifbar.

Leber annähernd von normaler Grösse, sehr schwer; Oberfläche stark granuliert; die einzelnen Granula bis zu Erbsen- und Kaffeebohnengrösse. Wesentlich stärker als auf der Vorderfläche tritt die Granulierung auf der Hinterseite hervor. Die Leber schneidet sich sehr derb und knirschend; auf der Schnittfläche ist das Gerüst deutlich erkennbar und eingesunken, umschlossen von einzelnen vorspringenden Inseln von Lebergewebe. Diese Inseln sind zum Teil bis erbsengross und scheinen vergrösserten Acinis zu entsprechen.

In der Gallenblase circa zwei Esslöffel dunkler, flüssiger, fadenziehender Galle.

Magen mässig ausgedehnt. Schleimhaut graugrün, verdickt, fest mit der Unterlage fixiert, mit glasigem Schleim bedeckt.

Pankreas derb und hart, auf der Schnittfläche ohne wesentlichen Befund.

Im unteren Teil des Dünndarms nur gelblicher Schleim. Im Dickdarm die Schleimhaut etwas gerötet, ebenfalls beinahe ohne Inhalt, sonst kein Befund.

Rechte Niere mit ziemlich reichlicher Fettkapsel, fibröse Kapsel leicht abziehbar. R. Niere sehr gross, von dunkelbraunroter Farbe. Blutgehalt reichlich, Rinde etwas verbreitert, überquellend, aber in toto etwas verschmälert; Fettgewebe leicht vermehrt. Nierenbecken ohne Befund.

Linke Niere kleiner als die rechte, Oberfläche stellenweise von kleinen, dreieckigen Narben durchsetzt; auf der Schnittfläche derselbe Befund wie rechts.

Blase etwas erweitert; sonst ohne Befund.

Genitalien: Prostata etwas vergrössert und derb; Mittellappen in die Harnröhre nicht vordrängend. Corpora cavernosa in grösserer Ausdehnung schmierig-eitrig eingeschmolzen und von schwarzen Massen durchsetzt. Urethra selbst ziemlich weit, die Schleimhaut des oberen Drittels mit Blutaustritten bedeckt. An der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel ein unter die Schleimhaut gehender enger, etwa 4 cm langer Fistelgang, der in die eingeschmolzenen Massen der Corpora cavernosa führt.

Nervensystem: Schädeldach von mässiger Dicke. Dura etwas verdickt, auf der Innenseite der Dura leicht gelbliche, dünne Membranen.

Gehirn klein, weiche Häute stark oedematös; Sulci stark vertieft, Windungen stark verschmälert und abgeplattet. Gefässe an der Basis nicht verdickt. Gehirn schneidet sich weich. Blutpunkte ziemlich reichlich, zerfliessen rasch. Ventrikel nicht erweitert. Zeichnung deutlich.

Kleinhirn ohne Befund.

Die anatomische Diagnose lautete daher folgendermassen:

Periurethrale Phlegmone mit Durchbruch in die Urethra. Trübe Schwellung der Nieren. Chronische atrophische Lebercirrhose mit knotiger Hyperplasie. Enormer Milztumor. Lungenemphysem. Stauungsorgane. Hypertrophie

des rechten Herzens. Adipositas cordis. Oedem der weichen Hirnhäute. Atrophie des Gehirns. Pachymeningitis interna.

Wir wollen uns nun das gesamte Krankheitsbild noch einmal kurz zusammenfassend in das Gedächtnis zurückrufen und dasselbe näher betrachten.

Ein Mann in höherem Alter und stark senil reduziert, wird fiebernd und stark benommen in das Krankenhaus eingeliefert. Die Anamnese ergibt, dass die Krankheit unseres Patienten mit Harnbeschwerden, Husten und Auswurf, hochgradigem Unbehagen und öfterem Schüttelfrost eingesetzt habe. Dieselben Symptome bestehen noch während der Anstaltsbehandlung. Dazu findet sich ziemlich beträchtliches Fieber von intermittierendem Typus; Puls- und Atembeschleunigung, Milztumor von beträchtlicher Ausdehnung und Druckempfindlichkeit, starke Benommenheit des Sensoriums, dazu die rissige und belegte Zunge, ganz besonders aber noch eitriger und blutiger Ausfluss aus der Harnröhre, und dabei leichte Nierenreizung, wie aus dem Harnbefund hervorgeht, weiterhin Oedeme an beiden Unterschenkeln und Oberschenkeln und an Praeputium und Scrotum.

Die Differentialdiagnose, bei der hier höchstens ein atypischer Typhus wegen des beträchtlichen Milztumors und der schweren Benommenheit in Frage kam, bei dem aber die Schüttelfröste fehlen, oder eine Miliartuberkulose, wogegen aber der Lungenbefund und der

Mangel einer Diazoreaktion sprach, lautete bald auf allgemeine Sepsis, ausgehend von einer Eiterung in oder an den Harnwegen.

Diese Diagnose wurde vollauf bestätigt durch die kurz nach dem Exitus letalis erfolgende Sektion.

Wir finden eine stark senil veränderte — was bei einem Alter von 53 Jahren verwunderlich ist —, männliche Leiche mit sehr reichlichen Totenflecken, die auf eine rasch erfolgte Blutzersetzung hindeuten. Die Muskulatur zeigt sich durchweg sehr brüchig und dunkelbraunrot, wie wir es nach stark konsumierenden Krankheiten in der Regel finden. Die Lungen sind stark emphysematös und befinden sich im Zustand der Stauung, die rechte weist eine eitrig-schaumige Bronchitis auf; beide Lungen, in den Unterlappen namentlich links, ziemliche Hypostase.

Das Herz zeigt sich stark, nahezu um das anderthalbfache vergrössert. Diese Vergrösserung ergibt sich herrührend von einer ansehnlichen Erweiterung des gesamten rechten Herzens und einer etwas geringern des linken Ventrikels. In der Hauptsache bestand diese Dilatation wohl schon vor der letalen Erkrankung chronisch, zum Teil dürfte sie aber auch auf der direkt toxischen Wirkung des eingedrungenen Krankheitsgiftes, wie sie speziell der Sepsis zukommt, beruhen. Die Muskulatur ist auch hier demgemäss stark brüchig, beträchtlich von Fett durchsetzt und sehr welk und schlaff; ferner finden sich Verdickungen des Endocards, teilweise Gelbfärbung desselben und vereinzelte Verwachsungen

und Veränderungen der Aortenklappen, die wohl auf chronisch-endarteriitischen Prozessen beruhen. Weiterhin besteht noch eine mässige Arteriosklerose der Radiales. Ferner findet sich als Charakteristikum bei der Leiche ein bedeutender Milztumor, freilich würde die Konsistenz desselben nicht gerade typisch für Sepsis erscheinen, da wir bei dieser häufiger eine weiche, ja bis matschige Milzschwellung anzutreffen gewohnt sind (s. Lenhartz, septische Erkrankungen).

Die Leber dagegen erscheint im Zustand der Cirrhose, gleichzeitig finden wir aber eine knotige Hyperplasie. So kommt es, dass wir das Lebergerüst deutlich, infolge der chronischen Cirrhose eingesunken finden, indem es gleichzeitig überquellende Lebergewebsinseln umschliesst. Unter dem Einfluss des toxischen Reizes der Sepsis entstand dann wahrscheinlich der Ikterus in der schon vorher erkrankten Leber.

Der Verdauungstraktus bietet wenig Bedeutungsvolles.

Dagegen finden wir, was recht wichtig ist, eine trübe Schwellung der Nieren vor. Was die dreieckigen Narben an der Oberfläche der linken Niere anlangt, so sind es wahrscheinlich Narben, die von arteriosklerotischen Vorgängen herrühren, jedenfalls sind sie nicht auf Rechnung der Sepsis zu setzen. Zu beachten ist, dass die Nierenbecken beiderseits frei sind von krankhaften Vorgängen; ebenso ist die Blase, abgesehen von einer geringen Erweiterung völlig intakt.

Die Prostata ist zwar derber und etwas grösser, aber doch nicht derart, besonders der Mittel-

lappen nicht, dass die Vergrösserung eine Kompression der Harnröhre bewirkt hätte, da die Urethra überall gleich weit befunden wird, sodass man die erwähnte Blasenerweiterung nicht als von der Prostatahypertrophie herrührend bezeichnen dürfte.

Das Interessanteste bei der Obduktion ist aber nun zweifellos der Befund der Corpora cavernosa und des periurethralen Gewebes beziehungsweise des gesamten unteren Urogenitaltraktus. Die Urethra selbst, aus der sich während der Krankheit blutig-eitriger Ausfluss entleerte, zeigte sich ziemlich weit, ihr oberes Drittel, heisst es, war mit Blutaustritten besetzt. Unter diesem oberen Drittel muss man wohl die Pars prostatica urethrae verstehen. Weitere entzündliche Veränderungen oder gar Verdickungen der Urethralwandungen scheinen nicht bestanden zu haben, da der Sektionsbericht nichts dergleichen, auch nichts von sonstigen akuten oder chronisch-entzündlichen Vorgängen erwähnt. Die Blutaustritte, die sich in diesem genannten Urethralabschnitte vorfanden, dürften als punktförmige Blutungen, die teilweise konfluierten, aufzufassen sein, wie wir sie bei gewissen Formen von Sepsis, die wir später noch näher betrachten werden, vorfinden. Die stärksten Veränderungen und Zerstörungen, und zwar eitrig-entzündlicher Natur, sehen wir aber in der Gegend der Pars membranacea urethrae. Wir finden hier die Corpora cavernosa penis et urethrae grösstenteils, d. h. bis weit in die Pars pendula penis hinein, schmierig-eitrig eingeschmolzen. Die schwarzen Massen, die den

Eiter daselbst durchsetzen, muss man als Gerinnsel von Blut, das aus den durch den Eiter arrodierten Gefässen ausgetreten war, und als gangränös zerfallenes Gewebe ansprechen. Ein Priapismus, den wir bei Cavernitis in den anfänglichen Stadien vorfinden, bestand bei der Aufnahme in das Krankenhaus nicht, d. h. wohl nicht mehr, trat auch später nicht mehr auf, denn die Krankengeschichte erwähnt nichts davon. Ob ein solcher vordem längere oder kürzere Zeit bestand, ist nicht sicher, vielmehr unwahrscheinlich, sonst würde der Patient in der Anamnese doch wohl irgend etwas davon erwähnt haben. Man könnte dann in dem Fehlen von Priapismus vielleicht einen Beweis dafür erblicken, dass zuerst die Tunica albuginea der Schwellkörper von aussen her durch Eiterungsvorgänge zerstört wurde, sodass es nicht mehr zu einer entzündlichen Auftreibung und Schwellung der Corpora cavernosa kommen konnte. Wir treffen dann weiter an der Grenze der Pars membranacea und der Pars prostatica, also in der Höhe des Trigonum oder Diaphragma urogenitale, auf einen etwa 4 cm langen Fistelgang, also einen Ausgang, den sich der im periurethralen Gewebe sich ansammelnde Eiter in die Urethra gebrochen hatte. Dass das mittlere Drittel der Harnröhre sich schwärzlich verfärbt, das heisst in beginnender Gangrän zeigte, kann nicht wundernehmen, wo die ganze Umgebung der Urethra nach unten zu schmierig-eitrig zerfallen war. Eine wesentliche Schwellung im Bereiche des Dammes war weder im Leben noch im Tode zu konstatieren, dagegen

fanden sich Oedeme des Scrotums und Praeputiums, wenigstens während der Anstaltsbehandlung anfänglich vor. Thrombenbildungen in den benachbarten grösseren Venen, besonders in der Vena pudenda interna, scheinen nicht erfolgt zu sein, wenigstens sagt der Sektionsbericht nichts davon.

Am Nervensystem finden wir u. a. gleichfalls Stauungsvorgänge vor.

Wenn wir also das gesamte Krankheitsbild überblicken, so ist es wohl zweifellos, dass wir hier einen Fall von allgemeiner Sepsis, und zwar unter dem Bilde der sogenannten Toxinaemie, vor uns haben. Unser Krankheitsbild stimmt also ziemlich, d. h. wenn man berücksichtigt, dass die verschiedenen Bilder der Sepsis beträchtlich variieren, und wenn man nicht unbedingt alle Symptome als gleichzeitig vorhanden verlangt, überein mit der Beschreibung, die Lenhartz über den anatomischen Befund bei den septischen Erkrankungen, speziell der Toxinaemie gibt.

„Bei der ohne Metastasen abgelaufenen Form finden wir ausser den Veränderungen am primären Krankheitsherde oder ohne solche in der Regel mehr oder weniger zahlreiche punktförmige Blutungen an der äusseren Haut, den Schleimhäuten und in vielen inneren Organen, besonders an Pleura, Perikard, Nierenbecken, Netzhaut u. a., ferner die Zeichen trüber Schwellung an Herzfleisch, Leber und Nieren. Die Milz ist in der Regel nur mässig, bisweilen aber beträchtlich geschwollen und schlaff oder gar matsch, sodass sie beim Herausnehmen leicht zerreisst.“

Dass es in unserem Falle nicht zu Metastasen kam, ist um so verwunderlicher, als sich der für die allgemeine Sepsis primäre Eiterherd auch auf die Schwellkörper des Penis und der Urethra ausdehnte, die doch überaus blutreich sind und ein reiches Venennetz besitzen. Dieser Umstand liesse sich wohl so erklären, dass die in Betracht kommenden kleineren Venen alsbald und ausgiebig von Thromben und Eiterpfröpfen verstopft wurden.

Nachdem wir so nochmals den pathologisch-anatomischen Befund beleuchtet und uns über die Richtigkeit der Generaldiagnose, Sepsis, ausgehend von einer periurethralen Phlegmone geeinigt haben, kommen wir zu der Hauptfrage, wie diese genannte Primärerkrankung ihrem Ursprung nach zu erklären, bezw. differentialdiagnostisch zu rubrizieren sei. Eine Antwort wird in diesem Falle, wo so manches diagnostische Hilfsmittel leider unangewendet blieb, nicht leicht sein, immerhin wollen wir eine solche zu geben versuchen.

Zu diesem Zwecke wollen wir zunächst einmal sehen, auf welche Weise überhaupt periurethrale Prozesse und weiterhin periurethrale Phlegmonen entstehen, und werden so, indem wir die auf unseren Fall nicht oder am wenigsten passenden Entstehungsarten ausschliessen, und die einschlägige Litteratur berücksichtigen, wohl am ehesten zum Ziele und Erfolge kommen.

Der Wiener Kliniker Professor Dr. J. Englisch, der die Periurethritis und ihre Folge-

zustände an der Hand von 27 Krankheitsfällen äusserst gründlich und umfassend kritisch untersuchte und beleuchtete, teilt die entzündlichen Vorgänge in dem die Harnröhre umgebenden Gewebe, die nach der Ursache und dem Sitze recht verschieden sind, in vier Gruppen ein.

1. Solche, welche die Folge entzündlicher Vorgänge an der Harnröhre und der dazu gehörigen Drüsen sind (Periurethritis inflammatoria);
2. solche nach Verletzungen (Periurethritis traumatica);
3. bei bestehenden Dyskrasien (z. B. Periurethritis tuberculosa);
4. als Metastasen bei Typhus, Pyaemie, Septicaemie und in neuerer Zeit bei Influenza (Periurethritis metastatica).

Wir wollen noch eine 5. Gruppe der Zweckmässigkeit halber hinzufügen, wenngleich dieselbe keine eigentliche selbständige genannt werden dürfte, nämlich die auf sogenannter Harninfiltration beruhende Periurethritis, wie sie (die Infiltration) vorkommt bei bestehenden Verengerungen der Harnröhre. Solche Strikturen kommen bekanntlich nach Traumen oder Entzündungen zustande.

Es sei dem Verfasser gestattet, bei der Besprechung und Erledigung der einzelnen Entstehungsarten die umgekehrte Reihenfolge wie oben einzuhalten und demgemäss zunächst die 4. Gruppe in Erwägung auf unsern Fall zu ziehen. Da ist nun zu sagen:

Die uns vorliegende periurethrale Phlegmone kann auf keinen Fall als Metastase aufgefasst werden, weder als die eines Typhus, noch einer Pyaemie, Septicaemie oder einer Influenza, denn einmal gibt die Anamnese unseres Falles keinerlei derartige, in entsprechender Zeit vorangegangene Erkrankung an und zu, vielmehr wollte der Patient stets gesund gewesen sein; weiterhin lag zur Zeit seiner Krankenhausbehandlung kein Typhus oder eine Influenza vor, und schliesslich beweist die Sektion, bei der sich allerdings eine Sepsis vorfand, dass die periurethrale Phlegmone offenbar der Ausgangspunkt für die allgemeine Blutvergiftung war, da diese Sepsis sich in der Form einer Toxinaemie präsentierte und sich andere Herde, die als Ausgangspunkt in Betracht kommen könnten, nicht vorfanden. Wir müssen also sagen, Gruppe 4 nach Englisch passt nicht auf unseren Fall.

Ebenso schnell erledigt sich die Möglichkeit einer Periurethritis tuberculosa. Tillmanns sagt in seiner Speziellen Chirurgie: „Mehrfach hat man auch primäre Harnröhrentuberkulose beobachtet. . . . Die Tuberkulose der Harnröhre ist wohl häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht.“ Er unterscheidet 3 Formen der Harnröhrentuberkulose: 1. miliare Knötchenbildung, 2. ulceröse Tuberkulose und 3. diphtheroide, d. h. käsige Tuberkulose. Diesbezügliche Veränderungen fehlen aber in unserem Falle vollständig. Auch sonst fand sich in dem ganzen Körper kein einziger tuberkulöser Prozess vor, von dem aus vielleicht eine Verschleppung hätte

erfolgen können, sodass daher die Möglichkeit einer tuberkulösen Entstehungsursache gleichfalls in unserem Falle zu verwerfen ist.

Wir kommen nun zu Gruppe 1 und weiter zu Gruppe 2. Beide Arten kommen oft nebeneinander oder öfter die Entzündung als Folge des Traumas vor, und in beider Gefolge ist dann häufig die von uns zugefügte fünfte Eventualität, nämlich eine Verengerung der Harnröhre mit ihrer möglichen Folgeerscheinung, nämlich der Urininfiltration. Betrachten wir zunächst Gruppe 2, wonach eine Verletzung vorgelegen haben müsste. Ein Trauma von aussen, von den Hautdecken her, hatte aber bei unserem Patienten wahrscheinlich nicht stattgefunden; das beweist die Anamnese, die keine Verletzung angibt, das beweist die unverletzte Beschaffenheit der äusseren Haut des Mittelfleisches — derartige Verletzungen, wie sie hier in Betracht kommen, entstehen ja meistens durch Fall oder Stöss gegen den Damm —, das beweist endlich, dass keinerlei Beckenbruch vorhanden war; nach einem solchen erfolgen ja öfters Vereiterungen der Beckenorgane.

Eine innere Verletzung, das wäre also eine der Harnröhre, liegt ebenfalls nicht vor. Auch hier widerspricht die Anamnese der Annahme einer traumatischen Entstehungsursache unserer periurethralen Phlegmone. Weiter dann: Die Verletzungen an der Urethra, die am häufigsten bei ungeschickter Katheterisierung erfolgen, mitunter auch bei Onanierenden durch eingeführte Gegenstände — diese Möglichkeit ist bei dem Alter des Patienten ja mit ziemlicher Wahrschein-

lichkeit auszuschliessen —, sind ja nicht so selten, aber der Kranke erwähnte nichts davon, dass bei ihm jemals eine Katheterisation, noch dazu mit fatalem Ausgang, vorgenommen worden sei; es lag ja auch gar kein Grund für eine solche Operation bei ihm vor, denn die geringe Prostatahypertrophie, die, wie die Sektion bewies, keine in Betracht kommende Verengerung der Urethra verursachte, könnte höchstens hie und da leichte Harnbeschwerden verursacht, aber keinen solchen operativen Eingriff, falls ihn eben der Kranke nicht selbst vorgenommen haben sollte, wie das ja vorkommt, bedingt haben und eine Cystitis oder Cystolithiasis war gleichfalls nicht vorhanden. Wir fanden aber auch bei der Sektion keinerlei traumatische Veränderung der Harnröhre vor; an der Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel fand sich allerdings ein Kanal, der in das cavernöse und periurethrale Gewebe hineinführte. Dieser trug aber, wenngleich er sich freilich an der Stelle befand, wo der mehr horizontale Teil der Urethra in den mehr senkrechten übergeht, und wo bekanntlich am häufigsten Verletzungen durch Bougieren und Katheterisieren erfolgen, doch zu sehr den Charakter einer Fistel, das ist eines Ausganges, den sich die im darunterliegenden Gewebe angehäuften Eitermassen gebahnt hatten, als den einer durch einen perforierenden Gegenstand gesetzten Kanales; dafür, dass die Fistelbildung mit Wahrscheinlichkeit als sekundäre betrachtet werden darf, spricht vor allem der Umstand, dass die urethrale Mündung der Fistel klein, enger als der Fistelgang selbst und

ohne ältere Verdickungen oder Einschmelzungen in der Umgebung war, was der Fall sein müsste, wenn die Urethra hier primär verletzt worden wäre und der Vorgang von hier aus in die Tiefe gegangen wäre. Immerhin aber ist dieser Weg der Infektion nicht völlig auszuschliessen. Hier möge noch folgendes Platz finden. Dittel (Strikturen der Harnröhre) sagt bei Cavernitis: „Die Cavernitis kommt sowohl primär, als sekundär vor. . . . Der primären Cavernitis ist zuweilen ein Trauma vorausgegangen, als auch unglücklicher, mit fausse route verbundeer Katheterismus, Stoss, Druck, Quetschung oder stürmisch wiederholter Coitus.“ Es hätte also auch in unserem Falle schliesslich eine durch stumpfe Gewalt, die also keine Merkmale äusserlich zurückliess, bewirkte Kontinuitätstrennung der Urethra vorhanden gewesen sein können, durch die dann die Eitererreger in das periurethrale Gewebe eindrangen. Diese Erklärung der Entstehungsmöglichkeit unserer periurethralen Phlegmone hat ja immerhin etwas für sich, aber bewiesen wird sie durch Krankheitsgeschichte und Sektionsbericht in nichts. Wollten wir überhaupt als das Primäre eine Cavernitis in das Bereich der Möglichkeit ziehen, so ist zu bemerken, dass sich dann Priapismus hätte vorfinden müssen, was aber weder Anamnese noch Status bestätigen.

Es geht aus dem Gesagten hervor, dass wir auch keinen zuverlässigen Anhaltspunkt für eine auf Trauma beruhende Entstehungsursache der vorliegenden periurethralen Phlegmone haben.

Wir kommen nun zu Gruppe 1, der Peri-

urethritis inflammatoria, d. h. derjenigen Periurethritis, welche die Folge entzündlicher Vorgänge an der Harnröhre und der dazu gehörigen Drüsen ist.

Wie allgemein anerkannt ist, ist die wichtigste und häufigste Art von Urethritis die gonorrhoische. Daneben gibt es nach Tillmanns (Spezielle Chirurgie 1901) auch noch eine primäre oder sekundäre Urethritis, welche nicht durch Gonokokken, sondern durch andere Bakterien bedingt ist. Auch durch mechanische und chemische Irritationen der Harnröhre, die schon erwähnt wurden, entstehen pseudogonorrhoische, d. h. gonokokkenfreie, Entzündungen mit Ausscheidung eines nicht spezifisch infektiösen Sekretes. Aber auch diese Erkrankungsarten müssen sich doch ebenso wie die Gonorrhoe mit den typischen Merkmalen der Entzündung, der Rötung und Schwellung oder gar schon der Epithel- und Gewebsveränderung präsentieren. Wir können sie also mit der Gonorrhoe zusammen behandeln.

Weiterhin sagt Ziegler in seiner Speziellen Pathologie: „Was die übrigen Entzündungsformen der Harnröhre betrifft, so verdient hervorgehoben zu werden, dass in derselben auch der weiche Schanker und die syphilitische Initialsklerose vorkommen. Sie hätten ja die Urethra durchbrechen können, und es hätte sich ihnen ja dann schliesslich eine Mischinfektion mit Eitererregern beigesellen können. Diese beiden Erkrankungsarten sind in unserm Fall aber auszuschliessen, da einmal die Anamnese, ferner das Alter des Patienten, 52 Jahre, mit grosser Wahr-

scheinlichkeit gegen die Möglichkeit einer solchen akut-venerischen Infektion spricht, und vor allem durch den Sektionsbefund eine derartige Erkrankung, weder Ulcera noch Papeln, durchaus nicht erwiesen wird. Allenfalls hätte ein Gumma, das zerfiel, die periurethrale Eiterung und Fistelbildung veranlassen können. Dem widerspricht aber wieder die Anamnese, ferner dass der übrige Körper frei von luetischen Efflorescenzen, Veränderungen, Residuen und Narben ist; auch hätte sich bei zerfallendem Gumma das destruierte Gewebe wohl mehr in käsigem Verfall präsentiert.

Gegen die Annahme einer akuten Gonorrhoe sprechen einmal schon die obigen Angaben, dann aber auch, dass gerade der vorderste Teil der Harnröhre sich unzweifelhaft von Veränderungen frei zeigte, denn bei dieser spielen sich die pathologischen Erscheinungen zuerst und im stärksten Masse in der Fossa navicularis und dem vorderen Abschnitte der Urethra ab, überhaupt war ja im Sektionsbericht von einer akut-entzündlichen Veränderung der Harnröhre gar keine Rede. Es würde daher zu weit führen und hiesse Eulen nach Athen tragen, wollten wir es unternehmen, wieder einmal eine genaue Beschreibung der gonorrhoischen Krankheitsformen geben. Es soll ja diese Arbeit auch keinen Beitrag zu den ziemlich häufigen Periurethritiden auf gonorrhoischer Basis liefern, sondern wir wollen zeigen, dass wir es in unserem Falle mit einem eitrigen periurethritischen Prozess mit konsekutiver Sepsis auf kryptogener Basis zu tun haben, d. h. dass in diesem Falle nicht eruiert und erklärt werden kann,

wie die periurethrale Phlegmone zustande kam. Es genügt daher, wenn wir uns an die in zahlreichen Lehrbüchern niedergelegten Beschreibungen urethritischer Veränderungen und deren Folgeerscheinungen, die für uns in Frage kommen könnten, halten und par exclusion vorgehen.

Dass es keine akute Gonorrhoe war, die die fatale Erkrankung unseres Patienten inscenierte, haben wir oben dargelegt; es bliebe nur noch die Frage offen, ob nicht eine chronische Gonorrhoe bestand, die durch irgend ein Moment wieder exacerbierte und zu dem traurigen Schlusse hinführte. Solche Fälle sind ja in der Literatur mehr denn einer beschrieben, ich erinnere nur an die Fälle von Schilcher, Lueb und Finger, wie es ja überhaupt eine bekannte Tatsache ist, dass im Verlaufe und scheinbar nach Ablauf einer chronischen Gonorrhoe sich periurethritische Abscesse und Phlegmonen entwickeln, siehe da die Abhandlungen bezw. Lehrbücher von Englisch, C. Kopp, Tillmanns, Weiss (Venerische und Harnkrankheiten) obiger und zahlreicher anderer Autoren. Wie schon gesagt, waren in unserem Falle gonorrhoische oder überhaupt entzündliche Veränderungen im vorderen Teile der Harnröhre bei der Sektion ganz bestimmt nicht zu finden, auch an den anderen beiden Urethradritteln werden keine eigentlichen entzündlichen Veränderungen erwähnt, nur dass das obere mit schwärzlichen Blutaustritten bedeckt, das mittlere Drittel schwärzlich verfärbt sei, was wohl die Folge der sich unter der Urethra abspielenden Entzündungsvorgänge war. Von

einer Verdickung der Harnröhre, von Verengerungen, von entzündlichen Veränderungen und Erweiterungen der Schleimdrüsen, Cowperschen, Tysonschen oder Littréschen Drüsen wird in dem Sektionsbericht nichts erwähnt. Wir haben also auch keinen Anhaltspunkt für die Entstehungsmöglichkeit des periurethritischen Prozesses auf chronisch gonorrhoischer Basis. Etwas gewaltsam wäre es, wollten wir annehmen, eine chronische Gonorrhoe hätte bei dem Patienten mit minimalen Veränderungen bestanden, von diesen aus wäre dann eine Infektion des periurethralen Gewebes erfolgt, und der umsichgreifende schwere phlegmonöse Prozess hätte dann, zurückgreifend auf die Harnröhre, die eventuell vorhanden gewesenen primären urethritischen Prozesse durch gangränisierende Veränderungen und Harninfiltration und somit das ursprüngliche Krankheitsbild soweit verwischt, dass wir heute nicht mehr sicher sagen könnten, es bestand eine chronische Gonorrhoe und von dieser ging die periurethrale Phlegmone aus. Wir dürfen aber auch an einer Erklärung der Pathogenese mit chronischer Gonorrhoe darum nicht festhalten, da der Patient bei Lebzeiten bestritt, je eine Gonorrhoe gehabt zu haben.

Mit all dem oben Dargelegten fällt auch die Möglichkeit einer Harninfiltration weg, die infolge von entstandenen Strikturen sich ausgebildet und einen sogenannten Harnabscess erzeugt hätte. Es hätten ja dann auch Anzeichen einer stärkeren allgemeinen Harnstauung bestehen müssen, wie z. B. bedeutende, rückwärts von der Striktur ge-

legene Urethra-, Blasen- und Ureterendilatation, Hydronephrose und dergleichen. Aber nichts von alledem ist hier tatsächlich der Fall.

Schliesslich fanden sich auch keinerlei entzündliche bis eitrige Prozesse im Becken sonst vor, wie intraprostatische, periprostatische und periproktitische Abscesse, auf die wir unsere periurethrale Phlegmone hätten zurückführen dürfen. Auch das Rectum war völlig intakt.

Endlich soll noch erwähnt werden, dass auch primäre carcinomatöse Veränderungen an der Urethra vorkommen, was aber hier nicht der Fall war.

Wir kommen also zu dem Resultate, dass wir in unserem Falle allerdings eine sogenannte kryptogene periurethrale Phlegmone vor uns haben; das will sagen: wir können nicht mit ausschliessender Sicherheit sagen, so und so begann da vorliegende Leiden und diese oder jene bestimmte Primäraffektion war der Ausgangspunkt für die periurethrale Phlegmone mit ihrem so schweren weiteren Verlauf.

Wir müssen das Kryptogene unseres Falles also zugeben, so sehr sich das Gefühl bei unserer so vorgeschrittenen medizinischen Wissenschaft dagegen sträubt.

Wir wollen nun in dem Folgenden einmal sehen, ob wir in der bis heute vorliegenden Literatur analoge Fälle antreffen. Diese Frage ist zu bejahen. Der Wiener Spezialist für Erkrankungen der Harnröhre, Prof. Dr. Josef Englisch, ist es, den wir an dieser Stelle wieder citieren müssen, und der eine Anzahl solcher Fälle

von Periurethritis kryptogenen Ursprungs in der Wiener medizinischen Wochenschrift von 1899 veröffentlicht hat, bei denen man weder Urethritis, Bulbitis, Corperitis, Prostatitis etc. findet. Diese Fälle müssen nach genanntem Autor als infektiöse bezeichnet werden — Periurethritis infectiosa. Diese Erkrankungsart rechnet Englisch als 5. Gruppe zu seinen schon früher erwähnten 4 Gruppen von Periurethritis. Nach seiner eigenen Anschauung soll als Periurethritis infectiosa jene Form aufgefasst werden, bei welcher sich keine Veränderungen der Harnröhre nachweisen lassen. Englisch hält diese Form für äusserst selten und sagt, zur Präzisierung des Begriffs der infektiösen Periurethritis und bei der Seltenheit dieser Fälle dürfte die Veröffentlichung solcher Fälle angezeigt erscheinen. Des weiteren erläutert er, wie letztere sich klinisch präsentieren, und wir werden sehen, inwieweit seine Beschreibung auf unseren Fall passt.

„Solche Fälle", sagt Englisch, „beginnen mit heftigem Fieber, für das sich keine nachweisbare Ursache findet und das einige Tage bis drei Wochen dauert, bevor sich eine örtliche Erkrankung bemerkbar macht. Das erste Zeichen einer lokalen Erkrankung soll nun eine oedematöse Schwellung des Hodensackes, eventuell noch des Praeputiums sein, ohne Beschwerden bei der Harnentleerung, die immer weiter um sich greift und allmählich unter stärkerer Verhärtung und Verfärbung der betreffenden Hautpartien und Umgebung phlegmonösen Charakter annimmt, und schliesslich entwickelt sich eine umschrie-

bene, deutlich hervortretende Geschwulst, welche zumeist dem hinter dem Hodensacke gelegenen Teile der Harnröhre entspricht. Die Geschwulst, die anfangs scharf begrenzt ist und der Ausdehnung des Bulbus entspricht, verliert allmählich ihre scharfe Grenze, und es erfolgt durch Uebergreifen auf das Unterhautzellgewebe eine rasche Ausbreitung nach allen Seite, ja bis zum Nabel, zum oberen vorderen Darmbeinstachel und auf die vordere Wand des Mastdarms. Jetzt kommt es erst zu leichten Harnbeschwerden. An einer umschriebenen Stelle am Mittelfleische kommt es zur Erweichung mit spontanem Durchbruch, andernfalls wäre Incision nötig. Von besonderer Bedeutung ist es, dass im Anfange der entzündliche Vorgang auf die äusseren Teile der Harnorgane beschränkt bleibt, während der häutige Teil und die Umgebung der Vorsteherdrüse frei sind. Diese umschriebene Stelle entspricht der Stelle des eitrigen Zerfalls, stimmt jedoch in seiner Grösse mit der sich später ergebenden Höhle nicht überein. Kommt es zum spontanen Aufbruch, so begnügen sich die Kranken damit, dass sie weiter keine Harnbeschwerden mehr haben. Die erste Oeffnung kann sich wiederholt verschliessen und neu aufbrechen, auch können sich weitere Eiterherde, die eventuell untereinander kommunizieren, und mehrere Fisteln bilden. In der Eiterhöhle selbst hat der Eiter phlegmonöse Beschaffenheit, ist mit gangränösen Fetzen vermischt, die Wand mit zerfallenden Gewebsfetzen bekleidet. Bulbus und Anfangsteile des häutigen Teiles der Harnröhre können dann,

mit weichen croupösen und diphtherischen Massen bedeckt, n. U. schon arrodiert in der Höhle blossliegen, mitunter gar noch weiter verändert. In diesem Stadium sind die Schwellkörper des Gliedes noch frei. Die Harnorgane sind dabei von Erkrankung frei. Nach dem Aufbruche der Geschwulst lässt das Fieber nach, um wieder aufzutreten, wenn es zu einer neuerlichen Schwellung kommt." Soweit die Beschreibung des Verlaufs einer sogenannten „Periurethritis infectiosa" von Englisch.

Vergleichen wir nun unsern Fall mit dieser Beschreibung, die Englisch an der Hand seiner sechs Fälle gegeben hat. Es sei dabei nochmals auf die von uns früher gegebene Zusammenfassung und kritische Beleuchtung von Krankengeschichte und Sektionsbericht bei unserem Patienten hingewiesen. Wir sehen dann, dass unser Fall in vielen Dingen grosse Aehnlichkeit mit dem Gesamtbild derer von Englisch hat, in manchen sich aber nicht unwesentlich unterscheidet. Wir wollen des Autors Auslassungen folgend vorgehen. Leider, muss bemerkt werden, kam unser Patient viel zu spät in ärztliche Behandlung, sodass das, was sich vor der Nosocomialbehandlung abspielte, in Dunkel gehüllt ist. Man muss daher sagen: Inwieweit die Angaben von Englisch betreffs des Fiebers in unserem Falle zutreffen, können wir leider nicht mehr genau eruieren, da eine örtliche Erkrankung bei unserem Patienten sich nach der Anamnese schon 4—6 Wochen vor Einlieferung in das Krankenhaus durch Schmerzen beim Urinieren bemerkbar gemacht

haben soll. Fieber bestand während dieser Zeit, denn Patient hatte u. a. wiederholt Schüttelfröste. Nach Englisch hätte aber schon vor Auftreten der ersten Harnbeschwerden Fieber bestanden haben müssen. Bei dem Eintritt des Kranken in die Klinik bestanden laut Bericht, den Angaben von Englisch entsprechend, die besagten Oedeme des Scrotums und dazu solche des Praeputiums, die im Laufe der Behandlung verschwunden sein müssen, da die Sektion nichts dergleichen mehr vorfand. Ferner sahen wir Oedeme der Ober- und Unterschenkel, die wohl auf Stauungen in den venösen Plexus des Beckens zurückzuführen wären. An der äusseren Haut fanden wir dagegen keine phlegmonösen Veränderungen, über dem Damm namentlich, vor, ganz im Gegensatz zu Englisch. Was den Angaben dieses Autors dahingegen wieder entspricht, ist, dass sich allerdings die Haupteiterungsvorgänge in dem periurethralen Gewebe um die Urethra herum ziemlich dicht hinter dem Hodensacke befanden. Wo aber der allererste und circumscripte Eiterherd gesessen sein mag, können wir infolge der zu späten Einlieferung des Kranken und bei der stattgehabten beträchtlichen Zerstörung der Gewebe um die Urethra herum nicht mehr feststellen. Eine Geschwulst fand sich auch nicht mehr vor, sie kann aber sehr gut vorher bestanden haben, ohne dass sie dem Kranken auffiel und er sie infolgedessen in der Anamnese erwähnte, und dann infolge des Durchbruchs des Eiters, der sich im Gegensatz zu den Angaben von Englisch nach der Urethra und nicht nach dem Damme

hin entleerte, wieder verschwunden sein. Da auch später keine Geschwulst auftrat, so muss man annehmen, dass sich die gebildete Fistel bei unserem Patienten nicht wieder, wenigstens nicht während der Krankenhausbehandlung, verklebte, sondern offen blieb. So ist wahrscheinlich, dass dann auch der Urin fortwährend Zutritt zu den affizierten Geweben fand, sie infiltrierte und den Fall komplizierte, sodass weiterhin auch die Corpora cavernosa zum grössten Teil schliesslich phlegmonös eingeschmolzen wurden. So könnte man sich, cum grano salis den Verlauf etwa vorstellen und erklären. Im übrigen finden wir Uebereinstimmung mit Englisch.

Aus allem dem Gesagten geht hervor, dass unser Fall, so wie er zur Besichtigung kam, gewissermassen ein weiter vorgeschrittenes Stadium der „Periurethritis infectiosa" nach Englisch" vorstellen muss, während wir mangels einer ausführlicheren und präziseren Anamnese zum Teil nur unsichere Schlüsse auf die Geschehnisse und den Ablauf der periurethritischen Erkrankung unseres Patienten in ihren vorhergegangenen Stadien machen können.

Englisch versucht dann des weiteren noch eine Erklärung für die Pathogenese seiner Periurethritis zu geben. Unter keinen Umständen, sagt er, lässt sich annehmen, dass bei den von ihm besprochenen Fällen die Infektion von der Harnröhre ausging und sich der Prozess in der Weise abwickelte, wie es die Guyonsche Schule annimmt, nämlich ‚dass die Erkrankung infolge der Infektion durch die in der Harnröhre normal

vorkommenden Bakterien und Kokken erfolgt. Die Harnröhre würde dabei immer tiefer und tiefer gegen die Oberfläche ergriffen, erweicht und liesse zuletzt den Harn austreten. Dem entgegen meint Englisch, dass die Infektion von der Hautoberfläche ausgehe; jedenfalls müsse man — ganz wie in unserem eignen Falle — eine Genital- und Harnröhrenerkrankung als das Primäre ausschliessen. Es kann sich daher, sagt der Autor weiter, nur um minimale Verletzungen der äusseren Haut gehandelt haben, welche dem Kranken unbekannt waren und bei der weiteren Untersuchung auch von unserer Seite nicht gefunden werden konnten; ja mitunter genüge, wie in einem seiner Fälle, eine blosse Erschütterung der Teile, um eine Infektion zu ermöglichen. Auf ein Erysipel könne man eine solche Periurethritis auch nicht zurückführen, da gegen Erysipel Verlauf und objektive Beobachtung solcher Fälle sprechen, indem bei diesem vor Auftreten einer Geschwulst schon Allgemeinsymptome beständen, der Prozess mit sich wiederholendem Schüttelfrost eingeleitet wird und zwar ebenfalls vor Auftreten der Hautaffektion; auch dringe ein Erysipel nie so tief ins Gewebe ein. Ob in unserem Falle aber überhaupt eine wesentlichere und sichtbare Hautaffektion bestand, muss dahingestellt bleiben. Wir glauben nicht, dass man sich die Pathogenese vielleicht folgendermassen erklären kann. Die Krankengeschichte besagt, dass sich bei dem Patienten auf dem rechten Knie und dem Oberschenkel zwei nahezu pfenniggrosse Abschürfungen befanden. Man müsste nun annehmen,

dass die Eitererreger hier ihren Eingang gefunden hätten, durch die Lymph- oder Venenbahn verschleppt worden wären und sich schliesslich im Becken lokalisierten. Das alles ist aber unwahrscheinlich, denn warum sollte sich der infektiöse Prozess gerade und erst im periurethralen Gewebe lokalisiert haben, und ausserdem waren die Abschürfungen, die vorgefunden wurden, doch anscheinend noch frische und unvernarbte, obwohl der krankhafte Prozess schon seit 4—6 Wochen bei dem Patienten bestand. — Englisch schliesst dann weiter in seiner Abhandlung die noch in Betracht kommenden Infektionsmöglichkeiten für seine Fälle in ähnlicher Weise aus wie wir es oben für den unsrigen bereits getan haben.

Schliesslich wollen wir aber doch noch folgendes bemerken. So ganz ohne alle Veränderungen der Harnröhre, siehe die schwärzliche Verfärbung im mittleren und die Blutaustritte im oberen Drittel derselben, ging es ja in unserem Falle nicht ab, wenn wir diese auch eher als sekundär erfolgte ansprechen möchten. So bliebe denn zu bedenken, ob für unsern Fall nicht doch die Worte Zieglers Geltung haben könnten, wenn er spricht von: „. . . Infektionskrankheiten, bei denen der Ort der Infektion nicht nachweisbar ist, indem an der Eintrittspforte entweder keine Veränderungen auftreten oder indem die Veränderungen wieder verschwinden . . .", zumal auch Englisch zu Anfang seiner von uns citierten Abhandlung ausdrücklich sagt: „Es ist nicht zu leugnen, dass bei bestehenden Verände-

rungen der Harnröhre unter besonderen Verhältnissen die Periurethritis einen solchen Verlauf nehmen kann, wie sie dem (von Englisch) entworfenen Bilde der Periurethritis infectiosa entspricht. Doch sind diese Fälle verhältnismässig selten, indem den schweren Fällen doch meist eine Harninfiltration zugrunde liegt. Die Zahl dieser Fälle ist aber auch bei der reichlichen Zahl der eigenen Beobachtungen noch immer selten." Wir haben aber keine Veranlassung, unsern Fall als einen solchen, eben geschilderten zu betrachten, wie wir wohl des hinlänglichen dargetan zu haben glauben.

Weitere Hypothesen aber aufzustellen oder gar Erklärungen für die Pathogenese unseres Falles zu geben, dürfte wohl Berufeneren zukommen als dem Verfasser.

Wir wollen mit dem Wunsche schliessen, dass dieser Beitrag zu der Periurethritis infectiosa von Englisch sein Teil dazu tun möge, die Frage nach der Pathogenese dieser Erkrankung ihrer endgültigen Beantwortung näher zu bringen.

* * *

Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger erlaube ich mir an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen für die gütige Ueberlassung des Falles und die freundliche Uebernahme des Referates, ebenso bin ich Herrn Assistenzarzt Dr. Oberndorfer für die Ueberweisung des Themas und die bereitwillige

Durchsicht der Arbeit, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Grillmeier wegen des Entgegenkommens, mit dem derselbe mir die Krankengeschichte des Falles überliess und mir über einige Punkte Auskunft gab, zu grossem Danke verpflichtet, dem ich hiermit Ausdruck geben möchte.

Benützte Literatur.

v. Ziemssen: Pentzold und Stintzing, Behdlg. der acut. Infekt.-Krankh. mit vorwiegender Allgem. Infektion.

Ziegler: Allgemeine Pathologie, X. Auflage 1901. Spezielle Pathologie, Harnröhre.

Lenhartz: Septische Erkrankungen, 1903.

Tillmanns: Spezielle Chirurgie, Tuberkulose der Harnröhre.

Dittel: Strikturen der Harnröhre, Cavernitis.

Englisch: Ueber Periurethritis. Wiener medizin. Presse 1899.

Englisch: Wiener mediz. Wochenschrift 1896. Ueber Periurethritis infectiosa.

Schilcher: Zur Casuistik der Periurethritis des Mannes. Dissert. med. 1903. München.

Lueb Herm.: Ein Fall von Periurethritis phlegmonosa. Diss. med. 1891. München.

Finger: Blennorrhoe.

Weiss: Venerische und Hautkrankheiten.

Lebenslauf.

Ich, Johann Heinrich Höhmann, wurde geboren am 29. November 1880 als Sohn des Privatmanns Gustav Höhmann zu Cassel (Hessen-Nassau). Daselbst besuchte ich die städtische Vorschule, sodann 9 Jahre das kgl. Wilhelms-Gymnasium bis zum 18. Lebensjahre und begab mich dann zum medizinischen Studium nach Würzburg a. Main, wo ich Ostern 1901 das Tentamen physicum vollständig bestand. Meine weitere Studienzeit verbrachte ich in München und bestand hier im Wintersemester 1904/05 das medizinische Staatsexamen, das ich Ende März 1905 beendete. Da mir trotz eines Gesuches das praktische Jahr nicht erlassen wurde, begann ich dasselbe am 15. Mai 1905 in dem Ambulatorium im Krankenhause l. d. I. bei Herrn Prof. Dr. Sittmann, wo ich bis zum 31. Oktober verblieb. Vom Militärdienst wurde ich Anfang November 1905 endgültig befreit und bin zur Zeit in der kgl. Frauenklinik zu München als Medizinalpraktikant tätig.

München, den 25. November 1905.